Sozialjuristische und wissenschaftliche Kontroversen sowie Fehlinterpretationen im Kontext mit der weltweiten Asbest-Tragödie – Was ist daraus zu lernen?*

Asbestos: Social Legal and Scientific Controversies and Unsound Science in the Context with the Worldwide Asbestos Tragedy – Lessons to be Learned

Autor X. Baur

Institut Institut für Arbeitsmedizin, Charité Universitätsmedizin Berlin, European Society for Occupational and Environmental Medicine, Berlin

eingereicht 30.7.2015
akzeptiert nach Revision 10.8.2015

Bibliografie
DOI http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1393038
Online-Publikation: 23.9.2015
Pneumologie 2015; 69: 654–661
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse
Univ.-Prof. Dr. X. Baur
Institut für Arbeitsmedizin, Charité Universitätsmedizin Berlin
Thielallee 69
14195 Berlin
xaver.baur@charite.de

Zusammenfassung

8–15% aller Lungenkrebsfälle und nahezu alle Mesotheliome sind asbestbedingt.
Probleme der Berufskrankheiten-Entschädigung ergeben sich aufgrund der teils vom Verordnungsgeber, teils von der Arbeitgeber-Haftversicherung, d.h. den Berufsgenossenschaften, vorgegebenen hohen Hürden der Beweisanforderung. Von letzteren ist besonders die wissenschaftlich widerlegte Forderung des Nachweises einer bestimmten Zahl von Asbestkörpern bzw. -fasern im Lungengewebe relevant. Sie hat sich auch bei einem einflussreichen Pathologieinstitut in den USA etabliert. Dabei wird den sich aus epidemiologischen Studien ergebenden Wahrscheinlichkeiten für den Ursachenzusammenhang jegliche Bedeutung abgesprochen.
Entsprechend negierende Argumentationen finden sich aktuell in Schwellenländern. Dort wird Weißasbest, der wie andere Asbestarten kanzerogen und fibrogen ist, derart effizient propagiert, dass die Verbrauchsmengen z.T. wieder ansteigen.
Über die weltweite Asbest-Tragödie hinaus ist von Bedeutung, dass zumeist geschickt verdeckt, letztendlich in vergleichbarer Weise, bestimmte transnational oder global agierende industrielle Interessengruppen ihre wirtschaftlichen Interessen ähnlich rigoros auf Kosten des Gesundheitsrisikos der Allgemeinheit verfolgen.

Abstract

8 to 15% of lung cancer cases and nearly all mesothelioma cases are caused by asbestos. Problems in compensation issues refer to high legal as well as insurance barriers in attesting the occupational diseases. Claiming of certain numbers of asbestos bodies or fibers in lung tissue is of special relevance in substantiating legal medical cases. Such evidence, which is disproved by a sound science, is also used by an influential US pathology department. Frequently, also epidemiological evidence with its causal relationships and exposure histories are ignored.
Similar misleading arguments are currently found in industrializing countries where white asbestos which is carcinogenic and fibrogenic like other asbestos types, is efficiently promoted as less harm. As a result, the asbestos consumption is increasing in some of these countries. Beyond the worldwide asbestos tragedy a well-designed strategy of certain transnational or global acting industrial interest groups can be recognized. Their plan, hidden from the public eyes, follows rigorously sole economic interests, while leaving the resulting health harm to the public health systems.

Einleitung

In Deutschland gibt es derzeit jährlich über 9.000 neue Verdachtsfälle asbestbedingter Berufskrankheiten. Jährlich werden etwa 3.700 Erkrankungen als Berufskrankheit anerkannt, und ca. 2.200 Patienten erhalten eine Rente. 1.500 Patienten versterben infolge ihrer Berufskrankheit. 8–15% aller Lungenkrebsfälle und etwa 60% aller Mesotheliomerkrankungen sind laut offizieller Berufskrankenstatistiken nach entsprechender Gefährdung asbestbedingt. Für die restlichen 40% der Letzteren ist offensichtlich die ursächliche Exposition nicht mehr belegbar (vgl. Differenz zwischen den vom RKI [1] mitgeteilten Zahlen [2010 n = 1670] und den von Seiten der Unfall-

* Univ.-Prof. em. Dr. med. Hans-Joachim Woitowitz zum 80. Geburtstag gewidmet.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

versicherungen anerkannten Fällen [2] [in den Jahren 2010–2013 jeweils 937–988]). Im Jahre 2004 registrierte die WHO weltweit 59.000 Mesotheliom- und 41.000 asbestbedingte Lungenkrebs-Todesfälle [3].

In einer ergänzenden Veröffentlichung [4] werden die in Deutschland gegen erhebliche Widerstände initiierten Arbeitsschutzmaßnahmen, die schließlich zum Asbestanwendungs- und -produktionsverbot von 1993 sowie zu der Realisierung einer nachgehenden Vorsorgeuntersuchung ehemals Asbestexponierter führten, dargelegt. Des Weiteren werden Probleme der Entschädigung erörtert, die insbesondere im Kontext mit dem Deutschen Mesotheliomregister des Hauptverbands der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG) bzw. der späteren Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung e. V. (DGUV) stehen.

Die vorliegende Arbeit beschäftigte sich mit darüber hinausgehenden, den medizinisch-wissenschaftlichen Kenntnissen zuwiderlaufenden, häufig anzutreffenden Positionierungen, die zur Ablehnung einer Berufskrankheiten-Anerkennung und -Entschädigung führen. Dabei ist auch auf ähnliche Entwicklungen in anderen Ländern sowie auf vergleichbare Strategien anderer Wirtschaftsverbände hinzuweisen.

Die in [4] dargestellten, in der hiesigen Begutachtungspraxis etablierten und vom „Deutschen Mesotheliomregister" vertretenen wissenschaftlich nicht substantiierten Hypothesen zum Bedeutungsgehalt von Asbestkörper– und Asbestfaser-Konzentrationen im Lungengewebe wurden selbst in von der Sozialgerichtsbarkeit viel beachtete sozialrechtliche Veröffentlichungen übernommen. So heißt es noch in der 8. Aufl. des überwiegend von Sozialjuristen der Arbeitgeberhaftpflicht-Versicherung verfassten Kommentars [5]: *„Am besten standardisierbar erweist sich die Asbestkörperchenzählung in einem Milliporefilter des Lysats eines Lungenwürfels von 1 cm Kantenlänge. Bei röntgenologisch typisch erkennbaren Asbestosen sind in 1 cm³ Lungengewebe mehr als 10.000 Asbestkörperchen auffindbar. Nach der Rechtsprechung ist die Diagnose einer Minimalasbestose an den staubanalytischen Nachweis von ca. 1.000 eiweißumhüllten Asbestkörperchen pro cm³ fibrösem Lungengewebe gebunden".*

Vier dagegen sprechende LSG-Urteile [4] werden damit ignoriert. Der 6. Aufl. (1998) des vielfach als Standardwerk betrachteten Buches „Arbeitsunfall und Berufskrankheiten" [6] war z. B. das Folgende zu entnehmen: *„Techniken der präparativen Gewinnung und Anreicherung von Asbestkörperchen aus Lungengewebe erschließen den Nachweis beruflich bedingter Faserbelastungen des Lungengewebes auch bei negativem Röntgenbefund".*

„Faserzahlen zwischen 100 und 1.000/cm³ Lungengewebe können als Indiz für eine erhöhte berufliche Exposition, Faserzahlen von ***mehr als 1.000/cm³ Lungengewebe als beweisend*** *für eine stärkere berufliche Belastung gelten, auch wenn röntgenologisch keine Fibrose erkennbar ist. Im letzteren Fall wird aufgrund einer Konvention der Begriff der* ***'Minimalasbestose'*** *verwendet".*

Noch weiterreichende Formulierungen enthält die Falkensteiner Empfehlung der Arbeitgeberhaftpflicht-Versicherung (DGUV e. V.): *„Im Deutschen Mesotheliomregister wurden bei Patienten mit histologisch qualifizierten Minimalasbestosen (Grad I) und Asbestosen (Grad II–IV) Amphibolasbest- bzw. Chrysothilasbestfaser-Konzentrationen in einer Größenordnung von mindestens 10^6–10^8 pro Gramm Lungenfeuchtgewebe nachgewiesen"* [7]. Ferner findet sich dort sowie in der S2k-Leitlinie „Diagnostik und Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten" [8] der Abschnitt: *„In den sog. Helsinki-Kriterien werden, entsprechend den internationalen und nationalen Kriterien, für die histologische Diagnose einer Asbestose der Nachweis einer interstitiellen Fibrosierung in gut entfaltetem Lungenparenchym, entfernt von Tumorgewebe oder sonstigen sekundären Lungenveränderungen in Verbindung*[1] *mit dem Nachweis von entweder 2 oder mehr Asbestkörpern auf einer Schnittfläche einer Probe von einem 1 cm² Größe oder der Nachweis einer Anzahl von nicht umhüllten Asbestfasern, die im Bereich von Asbestosen liegen, die im gleichen Labor nachgewiesen wurden, gefordert."*

Parallele Entwicklungen im privaten Institut von Prof. Roggli am Duke University Medical Center NC, USA

▼

In den USA gab es außerordentlich bemerkenswerte parallele Praktiken der Begutachtung. Sie lassen an diejenige von Prof. Otto denken [4]. Dort stehen seit Jahren besonders die hohen Entschädigungen aufgrund tödlicher Mesotheliom-Erkrankungen bei Automechanikern im Bremsendienst in der haftungsrechtlichen Auseinandersetzung. Hiervon betroffen sind daher nicht zuletzt auch Niederlassungen der Deutschen Automobilindustrie. Als einer der auf diesem Gebiet nicht nur in den USA, sondern auch international einflussreichsten Pathologen gilt Victor L. Roggli, Professor des Institutes of Pathology im Duke University Medical Center. Daneben ist er dort in einem eigenen privatwirtschaftlichen Institut erfolgreich tätig. Er vertritt prononciert die Position, dass der in den Bremsbelägen verwendete kanadische Chrysotil keine Mesotheliomerkrankungen verursache. In zahlreichen Gerichtsverfahren stützte er seine mit der von Otto vertretenen Ansicht vergleichbare Annahme stets auf den fehlenden oder vermeintlich unzureichenden Nachweis von Asbestfasern in der Lunge der Erkrankten.

Einer solchen conditio sine qua non, wie sie von Otto und Roggli als rechtliches Entscheidungskriterium favorisiert werden, kann wissenschaftlich keinesfalls gefolgt werden. Denn für die Mesotheliom verursachende Wirkung der Weißasbestfasern entscheidend ist zunächst die Tatsache, dass es kurze und sehr dünne Fasern sind, die aus der Lunge zur Pleura wandern. Sie sind lichtmikroskopisch nicht sichtbar, werden aber dort von den pleuralen Deckzellen endozytotisch aufgenommen. Es kommt zur Wechselwirkung mit den Zellbestandteilen. Folgen sind die Stimulierung der Fibroblasten und damit oftmals die Entstehung von Pleuraplaques (BK Nummer 4103 Anl. BKV). Durch die Bildung reaktiver Sauerstoff (ROS)- und Stickstoffspezies (RNS) kann der Mehrstufenprozess der Kanzerogenese schließlich zur Tumorentstehung führen. Der Reaktivität der Faseroberfläche kommt dabei eine wichtige Bedeutung zu.

Von Roggli wurde allerdings bekannt, dass er für seine derartigen Gutachten von der früher Chrysotilasbest verarbeitenden und jetzt oftmals beklagten Industrie Millionenhonorare einnahm [9]. Gegen entsprechend hohe Dollarzahlungen trainierte er nicht nur die Anwälte jener Industriezweige. Er gab ihnen sogar vorab Gelegenheit zur korrigierenden Einflussnahme auf seine fachpathologischen Gutachten – ohne dies allerdings offenzulegen.

Internationale Bedeutung erhielt Roggli besonders auch für Deutschland als Vorsitzender der Arbeitsgruppe ‚Pathology and Biomarkers' anlässlich der Helsinki-Konferenz im Jahre 1997. Da-

[1] Beachte den klareren Wortlaut im Originaltext der Kriterien im 2014 Helsinki consensus report; hier steht statt dem Wort „Verbindung" das Wort „plus", womit zum Ausdruck kommt, dass zwar der Nachweis von Asbestkörpern gefordert ist, allerdings nicht in Fibrosierungsarealen. Weitere Ausführungen hierzu s. unten.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

durch gelang es ihm bereits damals, Inhalte des Pathologie-Teils der späteren Helsinki-Erklärung wesentlich zu beeinflussen. Roggli war außerdem in den USA wesentlich an der Überarbeitung der Beurteilung durch Asbest verursachter bronchiolärer Veränderungen in der sog. Roggli-Pratt-Modifikation des Asbestos committee of the College of American pathologists and pulmonary pathology society [10, 11] beteiligt. Diese Überarbeitung wurde gleichfalls unter dem dortigen Area-Vorsitz von Roggli in jene Helsinki-Kriterien übernommen.

Von namhaften US-amerikanischen Pathologen wird in der Roggli-Pratt-Modifikation jedoch eine Verschiebung der Grenzziehung zum Pathologischen und im Hinblick auf die Kompensation ebenfalls ein Abschneidekriterium gesehen. Aus ihrer Sicht sollte daher der älteren CAP-NIOSH-Definition [12], die im Gegensatz zur Roggli-Pratt-Modifikation einem eingehenden und transparenten Review-Verfahren unterzogen und schließlich vom National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH) kommentiert und befürwortet wurde, weiterhin der Vorrang eingeräumt werden [13, 14]. Die letztgenannte Definition unterscheidet sich vor allem durch die klare Abgrenzung normaler Befunde. Sie unterscheidet im Bereich der früh involvierten peribronchialen Gewebe (Grad 0) die dort als Grad 1 zu berücksichtigende Fibrosierung in mindestens einem respiratorischen Bronchiolus. Bei zusätzlicher Einbeziehung der Alveolarsäcke oder mindestens zweier Schichten angrenzender Alveoli liegt Grad 2 vor. Weiterhin differenziert werden in Grad A (extent 1; vereinzelte Fibrosierung der respiratorischen Bronchioli) und Grad B (extent 2; Fibrosierungen in weniger als der Hälfte der respiratorischen Bronchioli).

Demgegenüber umfasst die Roggli-Pratt-Modifikation bei dem niedrigsten (noch als normal angesehenen) Grad 0 bereits eindeutig pathologische Veränderungen. Das Gleiche gilt für Unschärfen in der Abgrenzung: *„No appreciable peribronchial interstitial fibrosis, or less than half of bronchioles involved“* [11].

Asbestose mit wenigen oder sogar fehlenden Asbestkörpern und Asbestfasern im Lungengewebe und das „Fahrerfluchtphänomen“ des Chrysotils

▼

Eingeatmete Chrysotilfasern sind nicht jahrzehntelang im Lungengewebe (weniger als im Pleurabereich) beständig. Dem steht nicht entgegen, dass sie für beide Lokalisationen während ihrer Anwesenheit ebenso wie die durch ihre Aufspleißung entstehenden Mikrofibrillen eine akute oder subakute pathogene Bedeutung besitzen. H.-J. Woitowitz prägte für ein besseres sozialjuristisches Verständnis vor Jahrzehnten hierfür den Begriff des „Fahrerfluchtphänomens“ [15, 16], der auch den Ergebnissen anderer namhafter Arbeitsgruppen entspricht [8, 13, 14, 17 – 26].

Von den international führenden, aber nicht mit der Asbestindustrie oder Versicherungen assoziierten Pathologen und Wissenschaftler, wird daher wiederholt darauf verwiesen, dass Asbestkörper- und Asbestfaser-Zählungen keine gerichtsfest verlässlichen und zu empfehlenden diagnostischen Methoden darstellen [14, 17, 27 – 29].

Dem von den Pathologen Otto und Roggli als BK-rechtliches Entscheidungskriterium favorisierten Nachweis von Chrysotil-Asbestfasern im Lungengewebe – und nicht einmal im Pleuragewebe – kann daher irgendeine Beweiskraft nicht zugesprochen werden.

Aus dem Vorgenannten ergibt sich, dass bei der Interpretation von Asbestkörper- und Asbestfaserzahlen in der menschlichen Lunge grundsätzlich zwischen früheren Tätigkeiten mit Gefährdung durch Amphibolasbest (Halbwertszeit Jahrzehnte oder lebenslang [30, 31]) oder durch Weißasbest (Chrysotil) zu unterscheiden ist. Die Halbwertszeit der Chrysotilfasern liegt je nach Untersuchungsverfahren zwischen etwa 2 Wochen und wenigen Monaten, diejenige der Amphibolasbeste – wie gesagt – bei Jahrzehnten.

Dem Fahrerfluchtphänomen entsprechend heißt es daher in der S2k-Leitlinie: (vgl. Kapitel 4.5 der S2k-Leitlinie [8]):

„In den Helsinki-Kriterien wird darauf hingewiesen, dass in seltenen Fällen der ***Nachweis von Asbestkörpern negativ ausfallen kann****. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung der idiopathischen Lungenfibrose wird in diesen Fällen die Analyse der Faserlast gefordert. Da sich* ***Chrysotilfasern bedingt durch die z. T. lange Latenzzeit der Faserdiagnostik entziehen können****, werden in diesen Fällen relevante klinische oder radiologische Daten gefordert, in Kombination mit Daten zur (Asbest-) Exposition.“*

Das Fehlen von **Asbestkörpern und Asbestfasern im Lungengewebe schließt also eine Asbestose nicht aus. Dies gilt in besonderem Maße für das Stadium der durch Weißasbest bedingten Wabenlunge** (Asbestose Grad 4) (Kapitel 4.4.1.1 der S2k-Leitlinie [8]).

Oft wird dieser Tatbestand in den entscheidenden Aussagen der Zusammenhangsbegutachtung jedoch ignoriert. Auch werten einige ärztliche Sachverständige und beratende Ärzte das grundsätzlich mögliche Fehlen von Asbestkörpern bei einer Asbestose willkürlich als Indiz gegen das Vorliegen dieser Erkrankung, wenn keine rasterelektronenmikroskopische Analyse der nicht umhüllten Fasern vorgenommen wird. Eine solche Bedingung und eine solche Voraussetzung stützende medizinisch-wissenschaftliche Datenlage besteht aber nicht. Stattdessen gibt es hierzu lediglich eine Empfehlung im diagnostischen Entscheidungsbaum der S2k-Leitlinie [8]. **Das Nichtvorliegen einer Analyse von nicht umhüllten Fasern kann entgegen der wiederholt angetroffenen Entscheidungsgrundlage also keineswegs als Argument gegen das Vorliegen einer Asbestose verwendet werden.**

Aus dem Vorgenannten folgt, dass keine Mindestkonzentration von Asbestkörpern und -fasern und damit auch kein staubanalytischer Grenzwert für die Diagnose asbestbedingter Erkrankungen definiert werden kann. Auch auf einer bestimmten Schnittfläche ist dies nicht möglich. Hinzuweisen ist auf entsprechende Feststellungen sowohl in der S2k-Leitlinie (Kapitel 4.4.1.1 und 4.5) als auch auf die Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Pathologie [32]. Belegt wird dies beispielsweise auch durch eine detaillierte Studie der Pathologen Warnock und Isenberg. Sie untersuchten 75 Männer mit Lungenkrebs, davon 68 mit einer Asbestexposition [19]. Von den 7 erkrankten Männern mit mittelgradiger Asbestexposition (davon 3 mit Asbestose) wies keiner die o. g. Konzentration von mindestens 2 Asbestkörpern pro cm^2 Schnittfläche auf.

Unzulässige Gleichsetzung des pathologisch-histologischen Befundes einer UIP (usual interstitial pneumonia) mit einer IPF (idiopathic pulmonary fibrosis)

▼

Entgegen einer immer wieder anzutreffenden Argumentation erlaubt der pathologisch-histologische (und ebenso auch der radiologische) Befund einer UIP keinesfalls die bei der Begutachtung entscheidende ätiologische Zuordnung. Stattdessen handelt es sich um ein pathologisch-histologisches und radiomorphologisches Muster, das typischerweise sowohl bei einer fortgeschrit-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

tenen Asbestose als auch bei Lungenfibrosen anderer Ätiologie festzustellen ist (Kap. 4.1 und 4.4 der S2k-Leitlinie [8] sowie [18]).

Asbestose versus IPF: Unzulässige Ausschlussdiagnostik ausschließlich auf Basis erhobener pathologisch-histologischer Befunde und Faseranalysen

▼

Trotz der vorgenannten limitierten Aussagefähigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde in Bezug auf die Ätiologie steht im Zentrum der Gutachten und Stellungnahmen BG-assoziierter Pathologen nicht selten die Behauptung, dass die Diagnose Asbestose pathologisch-anatomisch zweifelsfrei ausgeschlossen werden könne. Begründet wird dies damit, dass *„die typischen Befunde"* bzw. *„das klar definierte Bild einer Asbestose"* nicht vorliege. Dabei werden nicht substantiierte Definitionen der Asbestose zu Grunde gelegt. Konkret wird diagnostisch dann nicht der mittels geeigneter Faseranalytik, wie der ARTEM-Analyse, teilweise zu belegende Asbestkörper- oder Asbestfaser-Nachweis in der Lunge des erkrankten, vormals Asbestexponierten herangezogen. Stattdessen werden auch bei vorausgegangener Chrysotil-Exposition sowohl eine bestimmte Verbindung der interstitiellen Fibrosierung mit Asbestkörpern auf 1 cm^2 Schnittfläche als auch der *Nachweis von Asbestkörpern in Fibrosierungsarealen* gefordert (s. nähere Ausführungen hierzu am Ende dieses Kapitels). Beiden derartigen Forderungen wird letztlich die entscheidende Bedeutung beigemessen.

Einerseits gilt die Aussage [8], *„Gelingt lichtmikroskopisch der Nachweis von Asbestkörpern in Fibrosierungsarealen, ist pathologisch-anatomisch eine Asbestose gesichert"*. Im Umkehrschluss wird fehlerhaft dann aber angenommen, dass das Nichtgelingen des lichtmikroskopischen Nachweises von Asbestkörpern in Fibrose-Arealen pathologisch-anatomisch eine Asbestose ausschließe (s. Beispiele in **Tabelle 3a**). Diese Schlussfolgerung ist aber so lange unzulässig, wie sie nicht durch mindestens eine wissenschaftliche Originalarbeit in einem peer-reviewed Journal belegt und bestätigt wurde. Eine derartige Forderung lässt sich weder aus den Kriterien des 2014 Helsinki consensus report, der S2k-Leitlinie „Diagnostik und Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten", noch aus einer wissenschaftlich begründeten Arbeit ableiten. Entsprechendes gilt für das Abschneidekriterium einer bestimmten Dichte, Menge oder Konzentration an Asbestkörpern oder -fasern (s. oben).

Schließlich werden in diesem Kontext auch die Empfehlungen in den Kriterien des 2014 Helsinki consensus report [33] großteils unvollständig zitiert und fehlerhaft interpretiert (siehe dort S. 4).

Tabelle 3a

Beispiele für die fehlerbehaftete Umsetzung von Asbestkörperbefunden in der Praxis bei einem Patienten mit Lungenfibrose (mindestens 8,8 Faserjahre) und einem Patienten mit Lungenkrebs und bereits anerkannter und mit 30 % entschädigter Asbestose (Zitate aus aktuellen Berufskrankheitenverfahren):

„Bei mangelndem Nachweis von Asbestkörpern in Fibrosierungsarealen oder einer elektronenmikroskopisch ermittelten Asbestfaserkonzentration kann die Diagnose einer Lungenasbestose nicht als gesichert angesehen werden."

„Unter Anwendung der 1.000 Asbestkörperchen-Hypothese muss eine Minimalasbestose ausgeschlossen werden."

Verwiesen sei insbesondere auf die Asbestose-Definition, wie sie in der Falkensteiner Erklärung [7] und in der S2k-Leitlinie [8] formuliert ist: *„… der Nachweis einer interstitiellen Fibrosierung in gut entfaltetem Lungenparenchym entfernt von Tumorgewebe oder sonstigen sekundären Lungenveränderungen in Verbindung mit dem Nachweis von entweder zwei oder mehr Asbestkörpern in einer Schnittfläche von einer Probe von 1 cm^2 Größe oder der Nachweis von nicht umhüllten Asbestfasern, die in einem Bereich liegen von Asbestosen, die im gleichen Labor nachgewiesen wurden."* (s. hierzu Anm. unter Einleitung). Die Forderung einer solchen Verbindung der interstitiellen Fibrosierung mit Asbestkörpern auf einer Schnittfläche einer Probe von 1 cm^2 bzw. in Fibrosearealen wird für die Diagnose einer Asbestose durch wissenschaftliche Arbeiten nicht gestützt. Dies gilt insbesondere dann, wenn eine Chrysotil-Exposition vorlag. Eine solche willkürliche Festlegung wird von namhaften, folgende Standardwerke verfassenden Pathologen ausdrücklich nicht geteilt, wie dem Autor auf persönliche Nachfrage von diesen nochmals bestätigt wurde [18, 34–36]. **Im Übrigen wird, wie erwähnt, die explizite Beschränkung dieser Aussage auf Amphibolasbest** (**Tabelle 3b** [37]) oft ignoriert oder übersehen. Hieraus ergibt sich eine Fehlinterpretation des erhobenen pathologisch-anatomischen Befundes und der Faseranalyse. Nach arbeitsmedizinischer Kenntnis ist davon auszugehen, dass nahezu alle Asbestexponierten entsprechend der hierzulande ganz überwiegend verwendeten Asbestart (ca. 94 %) im Wesentlichen hauptsächlich mit Chrysotil in Kontakt kamen.

Tabelle 3b

Wortlaut in der Langversion der 2014 Helsinki-Kriterien [37] **(S. 50):**

„It should be noted that recommendations for fiber analyses apply only to amphibole fibers, since chrysotile fibers are cleared more quickly from lung tissue."

Weitere Aspekte zu den Lungenbefunden bei Asbestexponierten und zur Limitierung der pathologisch-histologischen Diagnostik

▼

Es besteht heute Übereinstimmung, dass Asbestkörper keine pathogene Bedeutung haben. Sie verursachen keine Asbestose. Sie stellen insbesondere im Falle von Amphibolasbesten, nicht jedoch für den ganz überwiegend verwendeten Chrysotilasbest, Jahrzehnte später einen Marker der Exposition dar.

Zu den von den Unfallversicherungsträgern (Berufsgenossenschaften) bundesweit empfohlenen und praktizierten elektronenmikroskopischen Faseranalysen im BG-lichen Institut für Pathologie bzw. des seit vielen Jahren von der DGUV e. V. getragenen und finanzierten Deutschen Mesotheliomregisters ist anzumerken: Eine Pubmed-Literaturrecherche zusammen mit dem auf diesem Gebiet international ausgewiesenen US-amerikanischen Pathologen Dr. Jerrold Abraham ergab keine einzige wissenschaftliche Veröffentlichung in einem peer-reviewed Journal mit abgesicherten Daten über entsprechende Referenzwerte der vorgenannten Einrichtungen. Ebenso wenig waren solche wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu finden, die die folgende immer wieder gemachte Aussage belegen: *„Im Deutschen Mesotheliomregister wurden bei Patienten mit histologisch verifizierten Minimalasbestosen (Grad I) und Asbestosen (Grad II-IV) Amphibol-*

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

asbest- bzw. Chrysotilasbest-Faserkonzentrationen in einer Größenordnung von mindestens 10^6 bis 10^8 Fasern (Länge ≥ 5 µm) pro Gramm Feuchtgewebe nachgewiesen.“ (Zitat aus [7]).

Zu beachten ist ferner, dass – wie oben dargestellt – die idiopathische Lungenfibrose eine Ausschlussdiagnose darstellt [38]. D.h., diese Diagnose kann erst gestellt werden, wenn andere Ätiologien einschließlich der asbestbedingten Lungenfibrose ausgeschlossen wurden.

Gelegentlich wird die durch keine Untersuchungen belegte sog. Overload-Hypothese des Chrysotils vertreten. Hierunter wird verstanden, dass nur besonders hohen, die Clearance-Rate des Bronchialsystems und der Makrophagen übersteigenden Chrysotil-Belastungen eine pathogene Bedeutung zukomme. Die Asbestindustrie und assoziierte Wissenschaftler vermitteln damit wider aller Erfahrung, dass man durch Verwendung einfacher Schutzmaßnahmen Chrysotil sicher anwenden könne (http://www.rightoncanada.ca/; http://www.chrysotileassociation.com/en/).

Epidemiologisch-statistische Assoziationen

Eine Vielzahl epidemiologischer Studien belegt den Zusammenhang der Asbestexposition sowohl mit den nichtmalignen Lungenerkrankungen als auch mit den malignen Erkrankungen unseres Berufskrankheitenrechts [39]. Aktuelle Untersuchungen beschäftigen sich darüber hinaus mit der Kausalität gastro-intestinaler Tumoren. Hierfür kommt es in asbestexponierten Kollektiven zu einer leichten Überhäufigkeit [40]. Weitere Zusammenhangsfragen betreffen das Ovarialkarzinom [41] und die COPD [42, 43]. Für beide Krankheitsdiagnosen wurden bei asbestexponierten Personen gegenüber der Erwartung nahezu verdoppelte Häufigkeiten beobachtet.

In diesem Zusammenhang ist auf neuere, großteils auf selektierten Daten beruhende Übersichten, die adverse Effekte des Chrysotils negieren, hinzuweisen: LaVecchia und Boffetta [44] kamen zu dem Fehlschluss, dass bei vorausgegangener Asbestexposition sukzessiv nachfolgende Expositionen das Mesotheliomrisiko nicht weiter erhöhen. Diese Annahme führt insbesondere in Italien zu der konkreten Konsequenz, dass eine Reihe von Mesotheliomerkrankungen nicht als Berufskrankheit anerkannt und entschädigt werden. Begründet wird dies damit, dass der Betrieb des initialen Arbeitgebers nicht mehr existiert. Derartige Aussagen wurden aber mehrfach widerlegt [45, 46]. Inzwischen ist bekannt, dass auch hier für den Zweitautor (Bofetta) umfangreiche Finanzierungen durch die Industrie, einschließlich der Asbestindustrie, aufgedeckt wurden. Sie waren nicht öffentlich deklariert, sondern verheimlicht worden. Durch öffentliche Proteste, ausgehend insbesondere von französischen Asbestopferverbänden, Gewerkschaften sowie auch Wissenschaftlern wurde seine Berufung zum Direktor des renommierten und einflussreichen Centre International de Recherche en Épidemiologie et Santé des Populations (CESP) an der Inserm-Université Paris-Sud verhindert.

Auch hierzulande und in anderen Ländern [47] werden aktuell in der gutachterlichen Zusammenhangsbeurteilung epidemiologisch-statistische Assoziationen fehlgedeutet oder nicht beachtet. Zitiert sei aus einem neueren Gutachten: *„So können wir eine exakte pathologisch-anatomische Diagnose stellen, ohne auf statistische Wahrscheinlichkeiten zurückgreifen zu müssen“*, oder *„… , dass bei einem asbestexponierten Patienten mit größerer Häufigkeit eine interstitielle Lungenfibrose auch durch das schädigende Agens bedingt ist, ist im konkreten Fall nicht von Bedeutung, da im Umkehrschluss die dezidierte erweitert zur Verfügung stehende Diagnostik die individuelle Begutachtung die Diagnose einer Asbestose nicht ermöglichte*“.

Selbstverständlich sind aber in der Einzelfallbeurteilung epidemiologisch-statistisch erhobene Wahrscheinlichkeiten zu berücksichtigen, zumal die „dezidiert erweiterte“ pathologische Diagnostik die vermeintliche Ausschlussdiagnostik gar nicht erlaubt. Hinzuweisen ist hier auf die Seltenheit der oft angenommenen, letztendlich aber pathologisch und radiologisch nicht abgrenzbaren idiopathischen Lungenfibrose, IPF. Ihre Häufigkeit beträgt ca. 20 Erkrankungsfälle pro 10.000 Einwohner. Demgegenüber treten in erheblich Asbest-exponierten Kollektiven Erkrankungen an Asbestose im ein- bis zweistelligen Prozentbereich auf [8]. Die immer wieder angenommene, weder beweisbare noch auszuschließende Kombination einer IPF mit einer Asbestose stellt demnach ein extrem seltenes Ereignis dar. Im Berufskrankheitenverfahren reicht bekanntlich aber die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs zwischen dem einwirkenden Ereignis (Asbestexposition) und der Erkrankung aus.

Dosis-Wirkungs-Beziehung für den asbestbedingten Lungenkrebs

In einer Reihe von Arbeiten ist konsistent eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Asbestbelastung und Lungenkrebsrisiko ohne Schwellenwert belegt [48 – 51]. Dabei zeigt sich allerdings eine erhebliche Streuung. Daran angelehnt heißt es im 1997 Helsinki criteria report: *„The relative risk of lung cancer is estimated to increase 0.5 – 4.0 % for each fiber per cubic centimeter per year (fiber-years) of cumulative exposure.“* Demgegenüber lautet die entsprechende Passage im 2014 Helsinki consensus statement und gleichlautend in aktuellen interessengesteuerten Arbeiten: *„Using an estimate of 4 % increase of risk for each fibres per cubic centimeter per year (fibre year) of cumulative exposure: ‘A cumulative exposure of 25 fibre-years is estimated to increase the risk of lung cancer 2-fold, clinical cases of asbestosis may occur at comparable cumulative exposures.“* Damit wird willkürlich nun nur noch auf das obere Ende des Streubereichs Bezug genommen und die statistische Unsicherheit ebenso wie die gut belegte Dosis-Wirkungs-Beziehung außer Acht gelassen. Dies verstärkt die Fehleinschätzung und ersetzt die Dosis-Wirkungs-Beziehung durch eine Grenzwertbetrachtung. Dieser Fehler wird nicht durch die nachfolgende Aussage ausgeglichen, dass die Arbeitsanamnese vermutlich ein besserer Indikator ist als die Faseranalyse.

Stellenwert der oft nicht vorgenommenen oder nicht berücksichtigten arbeitsanamnestischen und sicherheitstechnischen Expositionsermittlungen

Die unstrittig bestmögliche Expositionsermittlung stellt die eingehende, fachärztlich erhobene qualifizierte Arbeitsanamnese in Verbindung mit der sicherheitstechnischen Expositionserfassung dar [29]. Für die alleinige pathologisch-histologische und/oder faseranalytischen Untersuchungen trifft dies nicht zu; s. hierzu weitere Ausführungen in den vorausgehenden Kapiteln.

Gemäß [52] gilt: *„The role of the pathologists and molecular toxicologists remains still at the secondary level“.*

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Im Zentrum der Ermittlung der Expositionskausalität bei asbestbedingten Berufskrankheiten steht also im Gegensatz zu der Formulierung im Pathologieteil des 2014 Helsinki consensus report [33] keineswegs die Erhebung pathologisch-histologischer Befunde (s. deren Limitierung bezüglich der Ätiologie). Das gleiche gilt für die fehlerbehaftete Asbestkörper- und Asbestfaseranalytik (s. den zitierten Begriff des Fahrerfluchtphänomens des Chrysotils [15, 53]).

Die S2k-Leitlinie sagt dazu: *„Staubanalytische Untersuchungen (Lungengewebe/BAL) können die Feststellungen aus der Arbeitsanamnese und aus den Ermittlungen der TAD nicht ersetzen und nicht Anlass sein, die ermittelte kumulative Exposition nach unten zu korrigieren“.*

Diskussion und Schlussfolgerungen

Kenntnisse über die ernsten asbestbedingten Gesundheitsgefahren liegen seit mehr als 100 Jahren vor. Bereits 1918 hat der US-amerikanische Versicherungsgigant MetLife erhöhte Mortalitäten der Asbest-exponierten Beschäftigten festgestellt [54]. In Abstimmung mit dem Unternehmen unterblieb aber die Veröffentlichung dieser Tatsache. Regularien zum Gesundheitsschutz mussten später gegen große Widerstände durchgesetzt werden. Erst 1993 konnte hierzulande ein Produktions- und Anwendungsverbot für Asbest erreicht werden. Dabei spielten den Wirtschaftsverbänden der Asbestindustrie gewogene Wissenschaftler, auch Ärzte, eine hilfreiche Rolle [55, 56]. Angewandt wurden und werden immer noch die von der Tabakindustrie übernommenen, dort perfektionierten und altbewährten Abwehrstrategien. Hierzu gehören die Fehldeutung wissenschaftlicher Erkenntnisse, die Streuung von Zweifeln an positiven Studien, die Infiltration von politikberatenden und entscheidungskompetenen sozialpolitischen Gremien durch Vertrauensleute, darunter auch gesponserte Forscher ohne Offenlegung der Interessenkonflikte.

Derartige Aktivitäten finden aktuell eine Fortsetzung in Schwellenländern. Dort wird Chrysotil, das wie alle Asbestarten unzweifelhaft kanzerogen und fibrogen ist, so effizient propagiert, dass die Verbrauchsmengen z.T. wieder steigen (http://ibasecretariat.org/graphics_page.php#row_1). Aktuell konzentriert sich jene Politik der nach wie vor wirtschaftlich starken, heute v.a. russischen Weißasbestindustrie besonders gegen die IARC-Einstufung von Chrysotil als kanzerogen [57] sowie gegen die WHO-Empfehlungen zum weltweiten globalen Asbestverbot (http://www.rightoncanada.ca/?p=2953; www.wecf.eu/english/chemicals-%C2%AD%E2%80%90%E2%80%91health/topics/asbestos.php; http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/276206/Towards-elimination-asbestos-related-diseases-EURO-2014-en.pdf; http://www.rightoncanada.ca/; http://rocalliance.blogspot.de/; http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/mono100C.pdf [58]). So hat das erneute Veto von Russland, Kasachstan, Kirgisistan und Zimbabwe im Mai 2015 zur Folge, dass Chrysotil im Gegensatz zu anderen Asbestarten und 3 Dutzend gesundheitsgefährdenden chemischen Verbindungen weiterhin nicht in die Rotterdam-Konvention aufgenommen wird. Damit greifen für Chrysotil nicht die ansonsten völkerrechtlich verbindlichen Vorgaben der Kennzeichnungspflicht (u.a. Warnhinweis-Anbringung) und die für den Import erforderliche vorherige Zustimmung des Importlands (Prior Informed Consent, PIC-Konvention).

Die weltweite Pandemie und Tragödie der oft tödlich verlaufenden Asbesterkrankungen stellt sich nicht nur unter ethischen und sozialpolitischen, sondern auch unter kurzsichtigen ökonomischen Aspekten als Desaster dar. Jüngste Hochrechnungen gehen in 15 europäischen Ländern von Kosten für Behandlungen, Renten etc. in Höhe von jährlich 1,7 Mrd. € allein für das Mesotheliom aus [39]. Die Gesamtkosten der asbestbedingten Erkrankungen dürften ein Mehrfaches dieser Summe betragen, die Kosten für die laufenden und in den nächsten Jahrzehnten anstehenden Gebäudesanierungen vermutlich noch weit mehr. Trotz dieser augenfälligen ökonomischen Gesichtspunkte bedarf es weiterhin erheblicher Überzeugungsarbeit, den Aufforderungen der WHO, ILO, IARC und anderer gemeinnütziger, unabhängiger Organisationen nachzukommen und ein weltweites Asbestverbot durchzusetzen, um damit asbestbedingte Erkrankungen zukünftig zu verhüten. Ein anstehender, besonders entscheidender Schritt ist, Asbest als kostengünstiges und technisch gut geeignetes Baumaterial in Schwellen- und Entwicklungsländern durch unbedenkliche oder zumindest wesentlich weniger gesundheitsgefährdende Materialien zu ersetzen.

In Deutschland stehen neben der fehlerhaften restriktiven Begutachtungspraxis die fachgerechte Sanierung (verbunden mit der Einhaltung der Arbeitsschutzmaßnahmen) kontaminierter Gebäude (90% des verbauten Asbests befindet sich noch in den Gebäuden) im Fokus der gesellschaftspolitischen Auseinandersetzung.

Die monopolartige Diagnostik im eigenen Institut der Beklagten bzw. in einem jetzt zu einer BG-lichen Stiftung gehörenden sog. Deutschen Mesotheliomregister sollte nicht länger akzeptiert werden. Auf gravierenden Fehlinterpretationen basierende, teilweise sogar höchstrichterlich übernommene gutachterliche Beurteilungen in Berufskrankheiten-Verfahren bedürfen dringend der Überprüfung und ggf. Korrektur. Dies gilt insbesondere für die große Zahl der auf Asbestkörperzählungen beruhenden BK-Ablehnungen (laut Jahresbericht 2012 des „Deutschen Mesotheliomregister“ stieg die Anzahl der sog. Faseranalysen im Lungengewebe inzwischen auf über 2200 pro Jahr an). Wegen der beschränkten Aussage- und von daher fehlenden Beweiskraft bei negativem Ergebnis sollten Faseranalysen in der Lunge generell unterlassen werden. Auch ist es obsolet, zum Zwecke der Begutachtung bei offensichtlich vorliegenden gutartigen asbestbedingten Lungen- oder Pleuraveränderungen Eingriffe (Biopsien) vorzunehmen [29].

Abschließend verbleibt ernüchternd festzustellen: Die Geschichte der Asbest-Tragödie ist eine Blaupause – für bestimmte transnational agierende Unternehmen der pharmazeutischen und chemischen Industrie, der Autoindustrie und Sozialversicherungen, die ihre wirtschaftlichen Interessen rigoros auf Kosten des Gesundheitsrisikos der Allgemeinheit verfolgen [56, 59]. Beispiele sind fehlerbehaftete Pharma-Tests, die Negierung von gesundheitsadversen Effekten, insbesondere der Kanzerogenität. Hinzu kommen in jüngster Zeit adverse endokrine bzw. toxische Wirkungen von bestimmten Pestiziden, Chemikalien wie PCBs, POPs, Autoabgasen oder Pollution.

“Wir kennen die Geringschätzung und Marginalisierung von Menschenrechten, wenn es darum geht, wirtschaftliche Interessen durchzusetzen“ (Bundespräsident Joachim Gauck anlässlich des 65. Jahrestages der Allgemeinen Erklärung der Menschenrechte am 06.12.2013).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1 Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes Krebs in Deutschland 2009/2010 2013; 9: http://www.rki.de/Krebs/DE/Content/Publikationen/Krebs_in_Deutschland/kid_2013/krebs_in_deutschland_2013.pdf?__blob=publicationFile
2 Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit 2013. Unfallbericht Arbeit 2014: http://www.baua.de/de/Informationen-fuer-die-Praxis/Statistiken/Berufskrankheiten/Berufskrankheiten.html
3 WHO. Elimination of asbestos related diseases. WHO Fact Sheet N°343 2010: http://www.who.int/occupational_health/publications/asbestosrelateddisease/en/
4 *Baur X*. Asbest: Kampf um effektiven Arbeitsschutz, das Asbestverwendungsverbot und Kompensation der Opfer. Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie 2015
5 *Schönberger A*, *Mehrtens G*, *Valentin H*. Arbeitsunfall und Berufskrankheit. Berlin: E. Schmidt-Verlag; 2009; 8. Aufl.
6 *Schönberger A*, *Mehrtens G*, *Valentin H*. Arbeitsunfall und Berufskrankheit. Berlin: E. Schmidt Verlag; 1998
7 (DGUV), D.G.U.e.V. Empfehlung für die Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten – Falkensteiner Empfehlung. Berlin: 2012: (ISBN online: 978-3-883-875-8)
8 *Baur X* et al [Diagnostics and expert opinion of asbestos-induced occupational diseases]. Pneumologie 2011; 65: e1 – 47
9 The Court Of Common Pleas, C.D.T.S.O.O. County of Cuyahoga Case No. 793085 Plaintiffs, -v- Ammco Tools, Inc., et al., Defendants. Transcript of proceedings. 18. 04. 2014
10 *Roggli VL*. Asbestos bodies and nonasbestos ferruginous bodies. Pathology of asbestos-associated diseases. New York: Springer-Verlag; 2004
11 *Roggli VL* et al. Pathology of asbestosis- An update of the diagnostic criteria: Report of the asbestosis committee of the college of american pathologists and pulmonary pathology society. Arch Pathol Lab Med 2010; 134: 462 – 480
12 *Craighead JEA*, *Churg A*, *Green FH* et al. The pathology of asbestos-associated diseases of the lung and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading scheme. Report of the Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists and the National Institute for Occupational Safety and Health. Arch Pathol Lab Med 1982; 106: 544 – 596
13 *Hammar SP*. Controversies and uncertainties concerning the pathologic features and pathologic diagnosis of asbestosis. Semin Diagn Pathol 1992; 9: 102 – 109
14 *Hammar SP*, *Abraham JL*. Commentary on pathologic diagnosis of asbestosis and critique of the 2010 Asbestosis Committee of the College of American Pathologists (CAP) and Pulmonary Pathology Society's (PPS) update on the diagnostic criteria for pathologic asbestosis. Am J Ind Med 2015: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajim.22512/abstract;jsessionid=AA3A590BDA0B1B0F394799A229C9A9A0.f02t02
15 *Rodelsperger K* et al. Inorganic fibres in the lung tissue of Hungarian and German lung cancer patients. Int Arch Occup Environ Health 2001; 74: 133 – 138
16 *Woitowitz H-J* et al. Biomonitoring nach Asbestfaserstaub-Einwirkung: Lichtmikroskopie versus Elektronenmikroskopie. Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed 1991; 26: 219 – 224
17 *Egilman D*. Fiber types, asbestos potency, and environmental causation: a peer review of published work and legal and regulatory scientific testimony. Int J Occup Environ Health 2009; 15: 202 – 228
18 *Abraham JL*. Analysis of fibrous and non-fibrous particles. Environmental and occupational medicine. Lippincott Williams and Wilkins; 2006: 4th edition
19 *Warnock ML*, *Isenberg W*. Asbestos burden and the pathology of lung cancer. Chest 1986; 89: 20 – 26
20 *Davis JM*. The pathology of asbestos related disease. Thorax 1984; 39: 801 – 808
21 *Davis JM* et al. Inhalation and injection studies in rats using dust samples from chrysotile asbestos prepared by a wet dispersion process. Br J Exp Pathol 1986; 67: 113 – 129
22 *Wagner JC*, *Berry G*, *Pooley FD*. Mesotheliomas and asbestos type in asbestos textile workers: a study of lung contents. Br Med J (Clin Res Ed 1982; 285: 603 – 606
23 *Wagner JC*, *Pooley FD*. Mineral fibres and mesothelioma. Thorax 1986; 41: 161 – 166
24 *Pott F*. Neoplastic findings in experimental asbestos studies and conclusions for fiber carcinogenesis in humans. Ann N Y Acad Sci 1991; 643: 205 – 218
25 *Pott F*. Asbestos use and carcinogenicity in Germany and a comparison with animal studies. Ann Occup Hyg 1994; 38: 589 – 600; 420
26 *Gylseth B* et al. Analysis of asbestos fibers and asbestos bodies in tissue samples from human lung. An international interlaboratory trial. Scand J Work Environ Health 1985; 11: 107 – 110
27 *Dodson RF* et al. A comparison of the ferruginous body and uncoated fiber content in the lungs of former asbestos workers. Am Rev Respir Dis 1985; 132: 143 – 147
28 *Lemen RA*. Chrysotile asbestos and mesothelioma. Environ Health Perspect 2010; 118: A282
29 CollegiumRamazzini. Collequium Ramazzini Perspectives on the 2014 Helsinki consensus report on asbestos. 2015
30 *Craighead JE*, *Gibbs AR*. Mineralogy of asbestos. Asbestos and its diseases. New York: Oxford University Press; 2008
31 *Churg A*. Non-neoplastic disease caused by asbestos. Pathology of occupational lung disease. Baltimore: Williams & Williams; 1998: 2nd. edition
32 *Heitz P*. Neue Definitionen der Minimalasbestose. Dtsch Ärztebl 1997; 64: A975
33 *Wolff H* et al. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. Scand J Work Environ Health 2015; 41: 5 – 15
34 *Abraham JL*. Scanning microscopy. 1991; 5: 95 – 108
35 *Dodson RF* et al. Characteristics of asbestos concentration in lung as compared to asbestos concentration in various levels of lymph nodes that collect drainage from the lung. Ultrastruct Pathol 2007; 31: 95 – 133
36 *Dodson RF* et al. Analysis of asbestos fiber burden in lung tissue from mesothelioma patients. Ultrastruct Pathol 1997; 21: 321 – 336
37 FIOH. Helsinki Criteria Update 2014 Asbestos. Asbestosis, and Cancer 2014: http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/occupational-health/publications/2013/the-human-and-financial-burden-of-asbestos-in-the-who-european-region
38 *Raghu G* et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 788 – 824
39 WHO. The human and financial burden of Asbestos in the WHO European region. 2013: http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/occupational-health/publications/2013/the-human-and-financial-burden-of-asbestos-in-the-who-european-region
40 *Wang X* et al. Cancer mortality in Chinese chrysotile asbestos miners: exposure-response relationships. PLoS One 2013; 8: e71899
41 *Camargo MC* et al. Occupational exposure to asbestos and ovarian cancer: a meta-analysis. Environ Health Perspect 2011; 119: 1211 – 1217
42 *Wilken D* et al. Lung function in asbestos-exposed workers, a systematic review and meta-analysis. J Occup Med Toxicol 2011; 6: 21
43 *Delpierre S* et al. High prevalence of reversible airway obstruction in asbestos-exposed workers. Arch Environ Health 2002; 57: 441 – 445
44 *La Vecchia C*, *Boffetta P*. Role of stopping exposure and recent exposure to asbestos in the risk of mesothelioma. Eur J Cancer Prev 2012; 21: 227 – 230
45 *Terracini B* et al A critique to a review on the relationship between asbestos exposure and the risk of mesothelioma. Eur J Cancer Prev 2014; 23: 492 – 494
46 *Mirabelli D*, *Zugna D*. Comment on 'The latency period of mesothelioma among a cohort of British asbestos workers (1978-2005). Br J Cancer 2014; 111: 1675
47 *Egilman DS*, *Billings MA*. Abuse of epidemiology: automobile manufacturers manufacture a defense to asbestos liability. Int J Occup Environ Health 2005; 11: 360 – 371
48 *McDonald JC* et al. The relationship between asbestosis and bronchial cancer. Chest 1980; 78: 380 – 381
49 *Stayner L* et al. Exposure-response analysis of risk of respiratory disease associated with occupational exposure to chrysotile asbestos. Occup Environ Med 1997; 54: 646 – 652
50 *Gustavsson P* et al Low-dose exposure to asbestos and lung cancer: dose-response relations and interaction with smoking in a population-based case-referent study in Stockholm, Sweden. Am J Epidemiol 2002; 155: 1016 – 1022

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

51 *Hein MJ* et al. Follow-up study of chrysotile textile workers: cohort mortality and exposure-response. Occup Environ Med 2007; 64: 616 – 625
52 *Vainio H*. Epidemics of asbestos-related diseases–something old, something new. Scand J Work Environ Health 2015; 41: 1 – 4
53 *Baur X* et al. [Do advers health effects of chrysotile and amphibole asbestos differ?] Pneumologie 2012; 66: 497 – 506
54 *Egilman DS*, *Bird T*, *Lee C*. MetLife and its corporate allies: dust diseases and the manipulation of science. Int J Occup Environ Health 2013; 19: 287 – 303
55 *Elsner G*. Konstitution und Krankheit: Der Arbeitsmediziner Helmut Valentin (1919-2008) und die Erlanger Schule 2011. Hamburg: VSA;
56 *Egilman D*, *Bird T*, *Lee C*. Dust diseases and the legacy of corporate manipulation of science and law. Int J Occup Environ Health 2014; 20: 115 – 125
57 International Agency for Research on Cancer, M.W.G. Asbestos (chrysotile, amosite, crocidolite, tremolite, actinolite, and anthophyllite). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 100C 2012
58 *Baur X* et al. How conflicted authors undermine the World Health Organization (WHO) campaign to stop all use of asbestos: spotlight on studies showing that chrysotile is carcinogenic and facilitates other non-cancer asbestos-related diseases. Int J Occup Environ Health 2015; 37: 176 – 179
59 *Baur X* et al. Ethics, morality, and conflicting interests: how questionable professional integrity in some scientists supports global corporate influence in public health. Int J Occup Environ Health 2015; 37: 172 – 175

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.